

Вишневская О.А.¹, Шнахова Л.М.²

Атрофодермия червеобразная: клиническая картина, дифференциальная диагностика, лечение

¹Кожно-венерологическое отделение ГБУЗ МО «Раменская центральная районная больница», 140100, Московская область, г. Раменское, Россия;

²Кафедра кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова института клинической медицины ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, г. Москва, Россия

Атрофодермия червеобразная – редкий доброкачественный фолликулярный дерматоз, локализующийся в косметически значимой зоне (на коже лица), приводящий к формированию поверхностных рубцов. Заболевание проявляется уже в возрасте 5–12 лет и, вероятно, имеет аутомно-доминантный характер наследования. Возможна ассоциация дерматоза с другими врождёнными аномалиями и некоторыми наследственными болезнями – синдромом Марфана, нейрофиброматозом, врождёнными пороками сердца, умственной отсталостью, сходной с таковой при болезни Дауна. Проанализированы типичные клинические признаки атрофодермии червеобразной на собственном клиническом наблюдении, проведён подробный дифференциально-диагностический анализ с рядом дерматозов, охарактеризованы современные методы и подходы к лечению этого дерматоза.

Ключевые слова: атрофодермия червеобразная; клинические проявления; диагностика; лечение.

Для цитирования: Вишневская О.А., Шнахова Л.М. Атрофодермия червеобразная: клиническая картина, дифференциальная диагностика, лечение. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2020; 23(2): 115–118. DOI: <https://dx.doi.org/10.17816/dv20202115-118>

Финансирование. Исследование не имело финансовой поддержки.
Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 20.04.2020

Принята к печати 30.04.2020

Vishnevskaya O.A.¹, Shnakhova L.M.²

Atrophoderma vermiculatum: clinical presentation features, differential diagnosis and treatment

¹Department of Dermatology of Ramenskoye Central City Clinical Hospital, Moscow region, Ramenskoye, 140100, Russian Federation

²Department of Dermatology and Venereology of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, 119991, Russian Federation

Atrophoderma vermiculata is a rare, benign, follicular dermatosis localized in an esthetically important facial skin zone, which results in superficial scars formation. The disease usually occurs at the age of 5–12 years and may be autosomal-dominantly inherited. This type of dermatosis may be associated with other congenital abnormalities and some hereditary diseases, such as Marfan syndrome, neurofibromatosis, congenital heart defects, and mental retardation similar to Down's syndrome. The authors also analyze the typical clinical presentations of atrophoderma vermiculata, from their own clinical experience, conduct a detailed analysis of differential diagnosis with other dermatoses, and provide contemporary therapeutic methods and approaches to this skin disorder.

Key words: *atrophoderma vermiculata; clinical presentation; diagnosis; treatment.*

For citation: Vishnevskaya O.A., Shnakhova L.M., Atrophoderma vermiculatum: clinical presentation, differential diagnosis and treatment. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2020; 23(2): 115–118. (in Russian). DOI: <https://dx.doi.org/10.17816/dv20202115-118>

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received 20 April 2020

Accepted 30 April 2020

Для корреспонденции:

Шнахова Лидия Мухамедовна, ассистент кафедры кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, г. Москва, Россия. E-mail: lika-slm@mail.ru

For correspondence:

Lidia M. Shnakhova, MD, assistant of the Department of Dermatology and Venereology of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, 119991, Russian Federation. E-mail: lika-slm@mail.ru

Information about authors:

Vishnevskaya O.A., <https://orcid.org/0000-0001-8036-1380>; Shnakhova L.M., <https://orcid.org/0000-0003-3000-0987>.

Атрофодермия червеобразная (от лат. *atrophodermia vermiculata*; син.: сетчатая симметричная атрофодермия лица, сетчатый рубцово-эритематозный фолликулит и др.) – редкий доброкачественный фолликулярный дерматоз, который проявляется сетчатыми (или сотовыми) поверхностными рубцами кожи, чаще всего в области лица. Данная форма дерматоза в качестве самостоятельной была выделена французским дерматологом Жоржем Тибьержем (G. Thibierge) в 1900 г., а термин «атрофодермия червеобразная» закрепился за ним лишь в 1920 г. благодаря другому французскому дерматологу и гистологу – Жану Дарье (Jean Darier) [1].

Этиология заболевания неясная. Имеются мнения о невоидной природе патологии; при наличии семейных случаев допускают роль наследственных факторов, в частности аутосомно-доминантный тип наследования; отдельные авторы указывают на близость атрофодермии червеобразной и ульэритемы надбровной [2], однако небольшое число наблюдений не даёт возможности сделать окончательные выводы.

Патоморфологическая картина характеризуется фолликулярным гиперкератозом, атрофией эпидермиса, атрофическими изменениями сальных желёз и волосяных фолликулов; отмечается наличие маленьких роговых кист, небольших периваскулярных и перифолликулярных мононуклеарных инфильтратов. Кроме того, для морфологической картины характерно наличие очагового разрежения структур эластических волокон, небольшое расширение капилляров, особенно вокруг фолликулов и их субэпидермальной агрегации [3]. Также отмечено расширение протоков потовых желёз, а в патологических очагах, локализующихся на коже рук, – гипертрофия сальных желёз [4].

Заболевание обычно проявляется уже в возрасте 5–12 лет. Высыпания располагаются симметрично на коже щёк (чаще с акцентом в околоушной зоне); на фоне лёгкой эритемы появляются тесно распо-

ложенные очажки атрофии, большей частью фолликулярные, размером 1–3 мм и глубиной около 1 мм, разделённые узкими полосками неизменённой кожи, что придает очагам поражения сетевидный характер, сходство с медовыми сотами или поверхностью дерева с червоточиной (рис. 1, 2). Могут отмечаться немногочисленные комедоны, белые угри, фолликулярные пробки, окружённые эритемой, главным образом в начале заболевания, редко – пигментация. В качестве казуистических наблюдений описаны унилатеральные и более распространённые очаги поражения. С возрастом сетчатая «изъеденность» кожи постепенно сглаживается [3–6].

Течение хроническое, процесс прогрессирует медленно, редко захватывает большие участки кожи лица. К периоду полового созревания стабилизируется и существует без изменения. Возможна ассоциация с другими врождёнными аномалиями и наследственными болезнями – синдромом Марфана [3], нейрофиброматозом, врождёнными пороками сердца, умственной отсталостью, сходной с наблюдаемой при болезни Дауна [4]. Атрофодермия может служить кожным маркером различных соматических нарушений [7].

Дифференциальная диагностика атрофодермии червеобразной часто представляет собой определённые трудности. Высыпания подобной локализации необходимо отличать от фолликулярного шиловидного подрывающего кератоза Сименса, надбровной ульэритемы, комедонового невуса, рубцов (после ветряной оспы, на месте обычных и некротических угрей), синдрома Базекса, диссеминированного порокератоза Мибелли [7, 8].

Полная клиническая картина фолликулярного шиловидного подрывающего кератоза Сименса чаще наблюдается у лиц мужского пола, в то время как червеобразная атрофодермия возникает несколько чаще у женщин. Проявления кератоза возникают раньше – обычно с первых недель или месяцев жизни. Высыпания более распространённые, локализу-



Рис. 1. Пациент Н., 16 лет. Высыпания на коже правой щеки.



Рис. 2. Тот же больной. Высыпания на коже левой щеки.

ются на волосистой части головы, разгибательной поверхности конечностей и других участках кожного покрова. Характерные признаки – развитие атрофической очаговой алопеции, наличие ассоциированных признаков поражения глаз (воспаление конъюнктивы, роговицы, эктропион), кератодермия и др. [9].

При надбровной ульэритеме наиболее выраженное покраснение кожи наблюдается в области бровей (не на щеках и не в околоушной области), при этом отмечаются мелкие фолликулярные узелки и незначительное шелушение. Поверхность очага выглядит как бы зернистой. Вследствие дистрофических изменений в ороговевших волосяных фолликулах развивается фолликулярная атрофия, и брови редуют. Атрофия кожи при ульэритеме более поверхностная, чем при червеобразной атрофодермии, поэтому очаги имеют сетчатый характер, а не «изъеденный» и ячеистый, как при червеобразной атрофодермии [7]. Несмотря на существующие различия, отдельные авторы рассматривают данные дерматозы как возможные варианты одного и того же заболевания, обусловленного нарушением ороговения и наследуемого по аутосомно-доминантному типу [5].

В отличие от атрофодермии локализация комедо-невуса односторонняя, наиболее часто – на коже туловища и конечностей, где в устьях расширенных волосяных фолликулов имеются полосовидно или сегментарно расположенные ороговевшие элементы, сходные с комедонами, иногда с нагноением. После отторжения роговых масс остаются кратерообразные рубцовые изменения, более глубокие, чем при червеобразной атрофодермии [4].

При ветряной оспе клиническая картина сходна с таковой при червеобразной атрофодермии и может наблюдаться при очень густом расположении рубчиков на месте бывших высыпаний. Для установления правильного диагноза важны анамнез (высыпание пузырьков, лихорадка), как правило, рассеянный характер поражения без предпочтительной локализации на щеках, наличие «штамповидных» рубчиков, более правильных очертаний, чем участки атрофии при червеобразной атрофодермии, а также отсутствие стадии эритемы и роговых пробок, кроме того, нарушение общего состояния [10].

Рубцовые изменения, развивающиеся после угревой сыпи, могут в известной мере быть сходными с проявлениями червеобразной атрофодермии. Однако они развиваются в более позднем возрасте, более распространённые, располагаются не только на лице (рассеянные, а не концентрирующиеся в области щёк, как при червеобразной атрофодермии), но и в межлопаточной области, на груди. Наряду с рубчиками обнаруживают типичные для обычных угрей высыпания [11]. В дифференциальной диагностике важно установить воспалительный харак-

тер процесса, что нехарактерно для червеобразной атрофодермии, при которой незначительная эритема наблюдается только в начальном периоде. Некротические угри располагаются в основном на коже лба и волосистой части головы. Рубцовым изменениям предшествуют высыпания папуло-пустулёзных элементов, некротизирующихся в центре и покрывающихся геморрагическо-некротической корочкой [11].

Фолликулярная атрофодермия при синдроме Базекса характеризуется расположением очагов поражения в основном на конечностях, сочетается с множественными базалиомами в области лица, аномалиями развития волос [12].

Лечение отдельных форм атрофии кожи имеет свои особенности, но осуществляется по сходным принципам: обязательно проводится обследование больных для выявления возможных факторов, лежащих в основе атрофии кожи, с целью их устранения.

Для лечения атрофии кожи обычно назначают бензилпенициллин, на курс 15–20 млн ЕД (в течение года 3–4 курса). Рекомендуются также цефалоспорины, тетрациклины, азалиды, фторхинолоны. Антибиотикотерапия показана при атрофии кожи с воспалительным компонентом (анетодермия Ядассона, прогрессирующая атрофия кожи Пospelова), но традиционно применяется и при других формах. Антибактериальная терапия обязательна при предположительно инфекционном генезе процесса [13].

По показаниям назначают средства специфической и неспецифической иммунотерапии, биостимуляторы, ангиопротекторы. Применяют Пирогенал 1 раз в 3 дня, всего 25–30 инъекций, при необходимости через 2–8 мес курс повторяют [4].

Показаны токоферола ацетат 10% раствор в масле по 1 мл внутримышечно или по 0,2 г в капсулах 2 раза в сутки в течение 3–4 нед (2–3 курса с интервалом 2 нед); ретинол по 100 тыс. ЕД/сут в течение 30 дней, витамины РР, С, В4, В12, В5 [13].

При червеобразной атрофии кожи, наряду с антибактериальными, вазоактивными, иммуномодулирующими средствами, витаминами, показаны мази с антибиотиками и глюкокортикостероидами, ультрафиолетовое облучение 311 нм [14].

Рекомендуются также методы косметической реабилитации, в том числе поверхностная электрокоагуляция, криотерапия, дермабразия, пилинг. Из других процедур – фонофорез (с препаратами, содержащими желатин и витамин А); косвенная диатермия на соответствующие сегменты позвоночного столба; из общих – ультрафиолетовое облучение (эритемные дозы), дарсонвализация [15].

Благоприятное действие оказывают аппликации парафина, лечебных грязей, кашицы бодяги. Показаны лечебная гимнастика, массаж, тёплые ванны. Местно применяют мази, содержащие вазоактивные средства, действующие протективно на структурные

составляющие кожи, в частности солкосериловую, троксевазиновую, а также поливитаминную Аекол, можно методом фонофореза [16].

При изъязвлениях, которые нередко трудно поддаются лечению, используют регенерирующие мази. Лечение сформировавшихся атрофических изменений в целом малоэффективно [17].

Таким образом, пациентам с атрофодермией червеобразной важно приостановить прогрессирование атрофии кожи, появление новых очагов, для чего следует рекомендовать им санаторно-курортное лечение с приёмом серных/сероводородных ванн, и лечебных грязей в южных областях РФ (Сочи–Мацеста, Пятигорск, Саки).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Das A., Podder I. Atrophoderma vermiculatum. *Indian Pediatr.* 2014; 51(8): 679.
2. Luria R.B., Conologue T. Atrophoderma vermiculatum: A case report and review of the literature on keratosis pilaris atrophicans. *Cutis.* 2009; 83(2): 83-6.
3. Oliver E.A., Bluefarb S.M. Atrophoderma vermiculatum (?) *Arch Derm Syphilol.* 1946; 53: 192.
4. Jansen T., Sander C., Altmeyer P. Atrophoderma vermiculata: case report and review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2003; 17(1): 70-2. DOI: 10.1046/j.1468-3083.2003.00517.x.
5. Frosch P.J., Brumage M.R., Schuster-Pavlovic C., Bersch A. Atrophoderma vermiculatum. Case reports and review. *J Am Acad Dermatol.* 1988; 18(3): 538-42. DOI: 10.1016/s0190-9622(88)70077-8.
6. Thomas J., Muthuswami T.C. Atrophoderma vermiculatum in a father and son. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 1987; 53(6): 355-6.
7. Wang J.F., Orlov S.J. Keratosis pilaris and its subtypes: associations, new molecular and pharmacologic etiologies, and therapeutic options. *Am J Clin Dermatol.* 2018; 19(5): 733-57.
8. Hwang S., Schwartz R.A. Keratosis pilaris: a common follicular hyperkeratosis. *Cutis.* 2008; 82(3): 177-80.
9. Lateef A., Schwartz R.A. Keratosis pilaris. *Cutis.* 1999; 63(4): 205-7.
10. Freer G., Pistello M. Varicella-zoster virus infection: natural history, clinical manifestations, immunity and current and future vaccination strategies. *New Microbiol.* 2018; 41(2): 95-105.
11. Boen M., Jacob C. A review and update of treatment options using the acne scar classification system. *Dermatol Surg.* 2019; 45(3): 411-22.
12. Iwanami K., Nakai M., Kitamura K. Bazex syndrome. *Intern Med.* 2018; 57(10): 1501-2. DOI: 10.2169/internalmedicine.9771-17.
13. Gerbig A. Treating keratosis pilaris. *J Am Acad Dermatol.* 2002;47(3):457. doi: 10.1067/mjd.2002.122733.
14. Ramos-e-Silva M., Pirmez R. Red face revisited: Disorders of hair growth and the pilosebaceous unit. *Clin Dermatol.* 2014; 32(6): 784-99. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2014.02.018.
15. Kootiratrakarn T., Kampirapap K., Chunhasewee C. Epidermal permeability barrier in the treatment of keratosis pilaris. *Dermatol Res Pract.* 2015; 2015: 205012. DOI: 10.1155/2015/205012.
16. Arnold A.W., Buechner S.A. Keratosis pilaris and keratosis pilaris atrophicans faciei *J Dtsch Dermatol Ges.* 2006; 4(4): 319-23. DOI: 10.1111/j.1610-0387.2006.05933.x.
17. Garwood J.D. Keratosis pilaris. *Am Fam Physician.* 1978; 17(2): 151-2.